

DIABÈTE SUCRÉ DE TYPE 1 ET 2

de l'enfant et de l'adulte. Complications

Diabète sucré de type 1 de l'enfant

Dr Pascal Barat

Unité d'endocrinologie et de diabétologie, Hôpital des enfants, CHU de Bordeaux, 33076 Bordeaux Cedex, France
pascal.barat@chu-bordeaux.fr

OBJECTIFS

DIAGNOSTIQUER un diabète chez l'enfant.

IDENTIFIER les situations d'urgence
et **PLANIFIER** leur prise en charge.

ARGUMENTER l'attitude thérapeutique
et **PLANIFIER** le suivi du patient.

DÉCRIRE les principes de la prise en charge
au long cours.

Diagnostiquer un diabète sucré de type 1 chez l'enfant

Classification du diabète sucré de l'enfant

Le diabète sucré correspond à un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique due à un défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline.

Le diabète de type 1, secondaire à la destruction des cellules bêta pancréatiques, responsable d'une carence en insuline, représente 90 % des causes de diabètes de l'enfant et de l'adolescent dans les pays occidentaux.

Le diabète de type 2, secondaire à une insulino-résistance associée à un déficit relatif en insuline puis à la prédominance d'un déficit sécrétoire en insuline, devient plus fréquent dans certaines populations à risque du fait de l'augmentation de l'obésité.

Les diabètes de type MODY (*Maturity onset diabetes of the young*) correspondent à des défauts génétiques du fonctionnement des cellules β . Les plus fréquents correspondent à des mutations des gènes de la glucokinase (MODY 2) et du facteur de transcription HNF-1 α (MODY 3). Les autres types de diabètes sucrés de l'enfant sont rapportés dans le **tableau 1**. La suite de notre article ne concernera que le diabète de type 1.

Mécanismes physiopathologiques

Le diabète de type 1 est dû à une destruction progressive lymphocytes T dépendante des cellules β des îlots de Langerhans. Cette destruction devient cliniquement symptomatique lorsqu'approximativement 90 % des cellules β sont atteintes. Le processus auto-immun est révélé par la présence d'anticorps anti-îlots, anti-GAD, anti-IA2 ou anti-insuline dans 85 à 90 % des cas. La susceptibilité à ce diabète auto-immun est déterminée génétiquement par de nombreux gènes. Plus de 40 locus sont associés au diabète de type 1, mais les gènes du système HLA présentent l'association la plus forte. Les facteurs environnementaux qui initient la destruction des cellules β restent encore largement inconnus. Entre autres sont évoquées des infections virales (entérovirus) et l'introduction précoce du lait de vache. Le processus de destruction peut prendre plusieurs mois à plusieurs années avant de devenir symptomatique.

Épidémiologie

Le début du diabète de type 1 est défini par la date de la première mise sous insuline. Dans le monde, l'incidence annuelle moyenne varie entre 0,1 et 57,6 pour 100 000. En Europe, le taux d'incidence est étroitement corrélé à la fréquence des gènes HLA de susceptibilité dans la population générale. En France, l'incidence annuelle du diabète, mesurée de 1988 à 1997 dans un registre portant sur 15 % de la population française de moins de 20 ans, est passée de 7,4/100 000 à 9,5/100 000, soit un accroissement annuel de 3,7 % par an. En 2004, l'incidence du diabète de type 1 chez les enfants de moins de 15 ans mesurée en Aquitaine était de 13,4/100 000. L'incidence du diabète augmente de façon plus importante chez les enfants de moins de 5 ans. La prévalence du diabète de type 1 est estimée à 0,1 % chez les enfants de moins de 15 ans, avec un sex-ratio de 1.

Des variations saisonnières de présentation de nouveaux cas sont décrites avec des pics lors des mois d'hiver. Un diabète de

type 1 est retrouvé chez les apparentés dans environ 10 % des cas. Au sein d'une fratrie d'un enfant diabétique, le risque de devenir diabétique est de 4 % à l'âge de 20 ans et de 9,6 % à l'âge de 60 ans, comparé à un risque de 0,3 % dans la population générale. Ce risque s'élève à 36 % dans une fratrie de vrais jumeaux.

Démarche diagnostique

1. Circonstances de découverte

Le plus souvent, les enfants présentent un syndrome cardinal : polyurie, polydipsie, polyphagie et amaigrissement. Des prises de biberons supplémentaires durant la nuit, des couches particulièrement remplies ou l'apparition d'une énurésie secondaire doivent faire penser au diagnostic chez les enfants de moins de 5 ans. Les adolescents peuvent ne pas rapporter l'existence du syndrome polyuro-polydipsique, ce qui peut conduire à un retard au diagnostic.

Dans environ 40 % des cas, le diagnostic est porté plus tardivement devant des symptômes d'acidocétose.

Le diagnostic peut être évoqué fortuitement devant une hyperglycémie ou une glycosurie retrouvée lors d'un bilan biologique demandé pour une autre indication.

2. Confirmer le diagnostic de diabète sucré

Les critères du diagnostic biologique pour le diabète sucré sont rappelés dans le **tableau 2**. En pratique, tout symptôme évoquant un diabète doit faire rechercher une hyperglycémie. En cas d'association à une élévation des corps cétoniques dans le sang ou dans l'urine, le traitement peut être urgent, et il ne serait pas raisonnable de temporiser en attendant de confirmer l'hyperglycémie.

3. Confirmer le diagnostic de diabète sucré de type 1

Le diagnostic étiologique du diabète sucré repose sur :

- l'enquête familiale : dans la grande majorité des cas, il n'est pas retrouvé d'antécédent de diabète de type 1 dans la famille. Des antécédents familiaux peuvent orienter vers un diabète monogénique. Une origine ethnique particulière et une obésité peuvent suggérer un diabète de type 2 ;
- la recherche d'anticorps anti-GAD (glutamate décarboxylase), anti-IA2 (*Islet-Antigen 2*), anti-insuline, signant l'origine auto-immune du diabète. Les anticorps anti-îlots (ICA) ne sont plus demandés en routine ;
- l'étude du système HLA : recherche des haplotypes associés au diabète DR4-DQB1*0302 et DR3-DQB1*0201.

Situations d'urgence

Deux grandes urgences concernent l'enfant diabétique. L'acidocétose est une urgence métabolique pouvant révéler le diabète ou rencontrée à l'occasion de décompensation intercurrente. L'hypoglycémie est possible une fois l'insulinothérapie mise en place chez l'enfant diabétique.

Acidocétose

1. Mécanismes physiopathologiques

L'acidocétose résulte d'un déficit absolu ou relatif d'insuline circulante et des effets combinés des hormones contre-régulatrices : catécholamines, glucagon, cortisol et hormone de croissance. Cet état est caractérisé par une accélération de l'état catabolique avec augmentation de la production de glucose par

TABLEAU 1

Principales causes de diabète sucré de l'enfant et de l'adolescent

	Fréquence	Génétique	Âge de début	Fréquence de l'obésité
Diabète de type 1	■ 90 %	■ polygénique	■ 6 mois-jeune adulte	■ population générale
Diabète de type 2	■ < 10 %	■ polygénique	■ > puberté	■ augmentée
Diabètes MODY*	■ 1-3 %	■ monogénique	■ variable	■ population générale

Autres types de diabète

- Défaut de la fonction de la cellule β : diabète mitochondrial, diabète néonatal
- Défaut génétique de l'action de l'insuline : lepréchaunisme, diabète lipotrophique
- Maladies du pancréas exocrine : mucoviscidose
- Endocrinopathies : syndrome de Cushing
- Diabètes iatrogéniques : glucocorticoïdes, ciclosporine, tacrolimus

Syndromes génétiques associés : trisomie 21, syndromes de Turner, de Klinefelter, de Wolfram

* MODY : *maturity onset of the young*.

Diabète sucré de type 1 de l'enfant

POINTS FORTS À RETENIR

- 🔴 Le diabète de type 1 peut survenir chez des enfants de moins de 5 ans.
- 🔴 L'acidocétose reste encore une circonstance de découverte fréquente du diabète de type 1 chez l'enfant.
- 🔴 La prise en charge diététique est indissociable de l'insulinothérapie.
- 🔴 Les complications ne se recherchent qu'après 5 ans d'évolution ou à partir de la puberté.
- 🔴 L'éducation thérapeutique est une approche essentielle en diabétologie pédiatrique.



le foie et le rein (glycogénolyse et néoglucogenèse) et diminution de l'utilisation périphérique du glucose, responsables d'une hyperglycémie et d'une hyperosmolarité. L'augmentation de la lipolyse et de la cétogenèse entraîne une cétonémie et une acidose métabolique. L'hyperglycémie, lorsqu'elle dépasse le seuil de réabsorption du glucose (environ 1,8 g/L), et l'hypercétonémie provoquent une diurèse osmotique, une déshydratation et une perte d'électrolytes souvent aggravée par les vomissements. Ces perturbations stimulent la production d'hormones contre-régulatrices et induisent une insulino-résistance qui aggrave l'hyperglycémie et l'augmentation des corps cétoniques. L'acidocétose se caractérise aussi par une déshydratation et une déplétion en électrolytes des compartiments intra- et extracellulaires.

2. Démarche diagnostique

Circonstance de découverte : l'acidocétose reste dans environ 40 % des cas le mode de découverte du diabète de type 1. Un déficit relatif en insuline par augmentation des concentrations des hormones contre-régulatrices peut se voir lors d'un stress : infection, traumatisme, pathologies gastro-intestinales avec diarrhée et vomissement. Un déficit complet en insuline chez un patient connu peut survenir en cas d'arrêt volontaire de l'insulinothérapie, de problèmes de cathéter ou dysfonctionnement de pompe à insuline.

Confirmer le diagnostic d'acidocétose : il dépend de caractéristiques :

- clinique : syndrome cardinal, déshydratation (perte de poids, pli cutané, sécheresse des muqueuses, tachycardie, hypotension), troubles digestifs (nausée, vomissements, douleurs abdominales pouvant mimer une urgence chirurgicale), signes respiratoires (respiration de Küssmaul, rapide et profonde, odeur acétonémique de l'haleine), troubles neurologiques (sommolence, confusion, coma) ;
- biologiques : hyperglycémie (> 11 mmol/L) et pH veineux $< 7,3$ ou bicarbonate < 15 mmol/L et acétonémie ou acétonurie.

3. Prise en charge

La réhydratation : elle se fait en hospitalisation (mise en place de deux voies veineuses, scope, sonde gastrique si trouble de la conscience). Le remplissage peut être nécessaire par du sérum physiologique (20 mL/kg sur 20 min). Sinon, elle fait appel au sérum physiologique (5-8 mL/kg/h) puis à un soluté poly-ionique (maximum 3L/m²/j), adaptée au ionogramme sanguin, en particulier à la kaliémie.

L'insulinothérapie (analogue rapide d'insuline) est administrée par voie intraveineuse à la seringue électrique, après démarrage de la réhydratation. La posologie de départ est de 0,1 U/kg/h. Elle est adaptée aux débits aux glycémies capillaires.

La surveillance est :

- clinique : pression artérielle, fréquence cardiaque (scope), conscience, diurèse ;
- biologique : glycémies capillaires horaires, ionogrammes sanguins répétés (natrémie, kaliémie).

Les complications possibles sont l'hypokaliémie, l'inhalation de liquide gastrique, l'œdème cérébral (0,5 à 0,9 % des acidocétoses, favorisé par une correction trop rapide de la natrémie, et suspecté devant l'apparition secondaire de céphalées, de troubles de la conscience ou autres signes neurologiques, traité par mannitol [1 g/kg sur 20 min]), le décès (0,15 à 0,30 % des acidocétoses).

L'évolution se fait vers la régression sous traitement en 24 à 48 heures. Le passage à l'insuline sous-cutanée est réalisé lors de la reprise alimentaire.

Au décours d'une acidocétose chez un enfant diabétique connu, il convient de réévaluer les connaissances de l'enfant et de sa famille vis-à-vis de la prise en charge du diabète et des situations d'hyperglycémie, ainsi que le contexte psychosocial dans lequel l'enfant évolue.

Hypoglycémie**1. Mécanismes physiopathologiques**

L'hypoglycémie chez l'enfant diabétique est la conséquence d'une inadéquation entre la dose d'insuline, la prise alimentaire ou un exercice physique récent. Il s'agit donc d'une complication iatrogène secondaire à la mise sous insuline. À ce titre, une proportion importante d'hypoglycémies de l'enfant diabétique correspond à des hypoglycémies prévisibles. Certaines hypoglycémies sont inévitables chez un enfant considéré comme bien équilibré (3 à 5 hypoglycémies modérées en moyenne par semaine). Les hypoglycémies peuvent entraîner des convulsions, mais ne laissent pas de séquelles cérébrales (sauf les rares hypoglycémies profondes et prolongées). L'anxiété générée par les hypoglycémies chez l'enfant et son entourage peut contribuer à cibler des objectifs glycémiques plus élevés que ceux recherchés pour un bon contrôle du diabète. Les hypoglycémies mineures répétées contribuent à diminuer le seuil de perception de l'hypoglycémie par le patient et favorisent la survenue d'hypoglycémies plus sévères.

2. Démarche diagnostique

Les facteurs de risque d'hypoglycémie sont :

- les modifications des modalités thérapeutiques : augmentation de l'insuline, diminution des prises alimentaires, augmentation de l'activité physique ;
- le jeune âge de l'enfant ;
- les lipodystrophies ;
- une hémoglobine A1c basse ;
- une fréquence importante de glycémies basses ;
- la diminution des symptômes d'hypoglycémie ;
- la nuit ;
- la prise d'alcool.

L'utilisation des analogues rapides d'insuline et de la pompe à insuline a diminué l'incidence des hypoglycémies.

La confirmation du diagnostic d'hypoglycémie se fait sur :

- des signes cliniques : une hypoglycémie est souvent accompagnée de symptômes d'activation adrénergique (tremblement, pâleur, sueurs froides...) et, si elle est profonde, de symptômes de neuroglucopédie (irritabilité et pleurs inconsolables chez les plus jeunes, difficultés de concentration, troubles de la vision, difficulté d'élocution, confusion, convulsion). La faim, les céphalées, les nausées ou la fatigue peuvent se voir en situation d'hypo- ou d'hyperglycémie ;
- des signes biologiques : mesurer la glycémie capillaire. Chez un enfant diabétique, une glycémie $< 0,60$ g/L (3,3 mmol/L) est une hypoglycémie. La limite inférieure du seuil de glycémie normale est de $0,70$ g/L (3,9 mmol/L) chez l'enfant traité par insuline.

3. Prise en charge

Le traitement nécessite :

- la mise au repos sans attendre. Si possible, réalisation d'une glycémie capillaire ;
- un resucrage per os : 5 g de glucose pour 20 kg de poids (environ 0,3 g/kg) ;
- en cas de troubles de la conscience nécessitant l'intervention d'un tiers : injection de glucagon, 0,5 mg (une demi-ampoule) si poids < 30 kg, 1 mg (1 ampoule) si poids > 30 kg ;
- en l'absence de glucagon : perfuser du sérum glucosé à 30 % (0,3 g/kg) suivi d'une perfusion de sérum glucosé à 10 %.

La prévention est essentielle.

Au décours d'une hypoglycémie sévère, il convient de réévaluer les connaissances de l'enfant et de sa famille vis-à-vis de la prise en charge du diabète et des situations d'hypoglycémie, ainsi que le contexte psychosocial dans lequel l'enfant évolue.

Les objectifs glycémiques du traitement par insuline doivent rester au dessus de $0,70$ g/L.

L'apprentissage par l'enfant, sa famille et son entourage (école) des symptômes précoces d'hypoglycémie et de son traitement est fondamental, de même que la connaissance des facteurs de risque d'hypoglycémie et la réalisation d'une glycémie capillaire avant une activité sportive.

Lecteur de glycémie et apport de glucose doivent être en permanence à disposition de l'enfant.

TABLEAU 2

Critères de diagnostic biologique pour le diabète sucré

- 1 Symptômes du diabète et glycémie $\geq 11,1$ mmol/L (2 g/L) à n'importe quel moment de la journée, quelle que soit l'heure du dernier repas
- 2 Glycémie à jeun ≥ 7 mmol/L (1,26 g/L), le jeûne étant défini comme l'absence de prise calorique depuis au moins 8 heures
- 3 Glycémie à H2 ≥ 11 mmol/L (2 g/L) lors d'une hyperglycémie orale provoquée (charge en glucose de 1,75 g/kg de poids corporel avec un maximum de 75 g)

Prise en charge initiale

Procédures thérapeutiques

1. Annonce du diagnostic

Comme toute maladie chronique, un soin particulier doit être apporté à l'annonce du diagnostic : annonce faite par un médecin qualifié, si possible en présence des deux parents, lieu et temps d'échange adaptés, qualité de l'échange.

2. Choix du schéma d'insulinothérapie

Il existe de nombreux schémas thérapeutiques, apportant chacun leur part d'avantages et d'inconvénients. Le schéma thérapeutique choisi est adapté à l'âge de l'enfant, au contexte familial, à l'existence d'un mode de vie particulier, aux habitudes alimentaires et aux pratiques sportives. Il peut donc changer dans le temps.

On distingue 3 grandes modalités d'administration de l'insuline :

- schéma à 2 injections, comprenant matin et soir une injection d'analogue rapide d'insuline (durée d'action 3-5 heures) et d'insuline semi-lente (durée d'action 9-16 heures), mélangées dans une seringue ou faites au stylo à insuline. Ce schéma évite l'injection de midi, mais contraint l'enfant et sa famille à respecter les horaires et les prises alimentaires prévues ;
- schéma à 4 injections, dit basal-bolus, avec une injection d'analogue rapide d'insuline avant chaque repas et une injection d'insuline lente (durée d'action 20-24 heures) dans la soirée. Ce schéma nécessite de nombreuses injections, mais permet une plus grande souplesse dans le rythme de vie et les prises alimentaires ;
- pompe à insuline, permettant un apport constant et programmé en analogue rapide d'insuline et la réalisation de bolus de la même insuline lors des prises alimentaires. Ce traitement permet, chez le petit enfant, de mieux contrôler les apports de petites doses d'insuline. L'absence de piqûre lors des repas permet une meilleure adaptation au rythme de vie et aux prises alimentaires. Bien qu'un débranchement de la pompe soit possible en cas d'activité sportive ou de bain, le patient doit porter en permanence sa pompe. Un dysfonctionnement du système peut rapidement se traduire par une acidocétose.

3. Prise en charge diététique

Elle est indissociable de l'insulinothérapie, car les prises de glucides doivent être adaptées au schéma d'insulinothérapie. Les pics glycémiques dus à la prise alimentaire doivent au maximum correspondre aux pics d'actions de l'insuline.

L'alimentation doit être équilibrée et adaptée au poids et à l'âge de l'enfant. Les glucides représentent 50 % des apports caloriques quotidiens et sont consommés lors des trois principaux repas, essentiellement sous forme de glucides complexes. Une collation comprenant des glucides en milieu de matinée est habituellement proposée dans le schéma à 2 injections. Une collation glucidique est possible dans l'après-midi en cas d'injection supplémentaire d'analogue rapide d'insuline ou de bolus par pompe. Les grignotages apportant des glucides doivent être évités.

Procédures préventives

1. Recherche de comorbidités

La découverte d'un diabète de type 1 doit faire rechercher l'existence d'autres pathologies auto-immunes :

- hypothyroïdie (15 % des cas) : signes cliniques, dosages de TSH et d'anticorps antithyropéroxydase et antithyroglobuline ;
- maladie cœliaque (5 % des cas) : signes cliniques, dosage d'anticorps anti-transglutaminase ;
- maladie d'Addison, beaucoup plus rare, pouvant être recherchée par l'étude des anticorps antisurrénaux (anti-21 hydroxylase).

Les facteurs de risque cardiovasculaire doivent être recherchés : hypertension artérielle, dyslipidémie, surpoids ou obésité, sédentarité, tabagisme, consommation d'alcool ou de drogues chez l'adolescent.

2. Éducation thérapeutique initiale

L'éducation thérapeutique initiale doit être assurée par une équipe spécialisée.

Au moment du diagnostic, son objectif est l'acquisition des connaissances de base par l'enfant et sa famille afin de sécuriser le retour à domicile :

- explications physiopathologiques : étiologie et symptômes observés ;
- mode d'action de l'insuline et objectifs glycémiques ;
- recommandations diététiques de base ;
- pratique des injections d'insuline, des glycémies, des recherches de glycosurie et d'acétonurie/acétonémie ;
- prise en charge des hypoglycémies et des hyperglycémies ;
- gestion du diabète en cas de maladie, à l'école, en cas d'exercice ;
- carte de diabétique, coordonnées téléphoniques en cas d'urgence.

Plus précisément, l'apprentissage de l'autosurveillance comprend les points suivants :

- les glycémies capillaires seront réalisées au moins 4 fois/j (pré-prandial + coucher) et ponctuellement en post-prandial et en milieu de nuit. Elles sont réalisées avec un lecteur de glycémie capillaire et inscrites sur un carnet d'autosurveillance permettant de noter de façon conjointe les glycémies, les doses d'insuline et les événements particuliers de la vie quotidienne ;

- la recherche d'une augmentation de l'acétone ne se fait pas systématiquement, mais lors de situations d'hyperglycémies, de troubles digestifs ou de maladies intercurrentes. Elle se fait dans les urines à partir de bandelettes urinaires ou, pour certains lecteurs, sur sang capillaire.

3. Approche psychosociale

Le contexte psychosocial doit être évoqué avec l'entourage afin d'adapter au mieux les objectifs d'éducation thérapeutique : scolarité de l'enfant, éventuels problèmes psychologiques ou troubles alimentaires, dynamique familiale et facilité d'adaptation, niveau d'éducation de l'entourage.

En fonction des répercussions psychologiques provoquées chez l'enfant ou son entourage par l'annonce du diagnostic, un soutien psychologique peut être proposé.

Le diabète de type 1 est une maladie prise en charge à 100 % au titre de l'ALD8.

Le retour à la scolarité passera le plus souvent par la mise en place d'un projet d'accueil individualisé (PAI), rédigé par le médecin scolaire, à partir des indications thérapeutiques du pédiatre diabétologue.

Les coordonnées d'association telle que l'Aide aux jeunes diabétiques (AJD) pourront être données aux familles.

4. Planification du suivi du patient

Au décours de l'hospitalisation initiale, le suivi de l'enfant sera planifié dans le centre spécialisé. Lors des 6 premiers mois de prise en charge, des contacts fréquents avec l'équipe spécialisée sont habituellement nécessaires (consultations, appels téléphoniques, mails...) pour gérer les besoins changeants du diabète.

Qu'est-ce qui peut tomber à l'examen ?

L'incidence du diabète augmente chez les enfants les plus jeunes, et l'acidocétose reste un mode de révélation fréquent et parfois piégeant : ne pas ignorer ce diagnostic dans un cas clinique d'un enfant de moins de 5 ans présentant des troubles digestifs aigus, voire des signes de détresse respiratoire.

L'éducation thérapeutique est une approche en cours de reconnaissance par les institutions. Il convient de l'intégrer dans les réponses à une question se rapportant au diabète de l'enfant, en rappelant qu'il s'agit d'une approche continue, aidant l'enfant et son entourage à acquérir ou à maintenir les compétences nécessaires à la gestion du diabète dans la vie quotidienne, en s'adaptant aux modifications du mode de vie et à l'évolution des thérapeutiques.

Par la suite, 3 ou 4 consultations par an seront proposées, voire plus si l'équilibre du diabète n'est pas satisfaisant.

Principes de la prise en charge à long terme

Objectifs

Le but du traitement est de prévenir les complications à court (hypoglycémies) et à long terme (micro- et macroangiopathies).

L'équilibre glycémique représente le principal objectif de la prise en charge.

L'objectif est de maintenir l'HbA1c à moins de 7,5 % en prenant en compte le risque hypoglycémique. Cet objectif est modulé par le spécialiste en fonction des patients et des situations particulières.

Éducation thérapeutique

L'éducation thérapeutique initiale est complétée tout au long du suivi du patient, lors de consultations individuelles ou d'activités de groupe (thématiques communes abordées par les enfants d'un même groupe d'âge). Elle fait intervenir infirmière, diététicien(ne) et/ou médecin de l'équipe spécialisée assurant le suivi de l'enfant. Elle aide l'enfant et son entourage à acquérir ou à maintenir les compétences nécessaires à la gestion du diabète dans la vie quotidienne, en s'adaptant aux modifications du mode de vie et à l'évolution des thérapeutiques.

Examens complémentaires

L'HbA1c, 4 fois par an, est réalisée le plus souvent en microméthode lors de la consultation. Elle reflète l'équilibre glycémique des 2 à 3 mois précédents et représente le meilleur indicateur du risque de complications.

Le dépistage des microangiopathies est indispensable après 5 ans d'évolution du diabète ou à partir de la puberté.

Le dépistage de la rétinopathie diabétique est réalisé par une photographie du fond d'œil, avec ou sans dilatation pupillaire ou par une ophtalmoscopie indirecte (fond d'œil).

Les autres examens nécessaires sont une microalbuminurie 1 fois par an, une créatininurie à jeun 1 fois par an, un bilan lipidique (cholestérol total et HDL, triglycérides) 1 fois par an et la TSH.

Prévention

Les conseils de prévention sont :

- le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire ;
- l'activité physique, à encourager ;
- les vaccinations : le diabète n'est pas une contre-indication aux vaccinations. La vaccination contre la grippe est recommandée afin de limiter le risque de déséquilibre du diabète en cas de fièvre ;
- une consultation dentaire annuelle.

Suivi à l'âge adulte

Des consultations de transition, communes aux équipes de diabétologie d'enfants et d'adultes, devraient être organisées au moment de l'adolescence, pour optimiser le passage des services d'enfants aux diabétologues d'adultes et garantir la poursuite du suivi spécialisé. •

P. Barat déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts.

POUR EN SAVOIR +



Wieliczko MC.
Accueil de l'enfant diabétique à l'école.
Rev Prat 2008;
58(7):753-4

Textes de recommandations ou conférences de consensus.

ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium in Pediatric Diabetes.

Diabète sucré de l'adulte et de l'enfant. Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques.
Mise à jour décembre 2004.

Diabète de type 1 de l'enfant et de l'adolescent. Guide Affection de longue durée. HAS 2007.

EXPRIMEZ-VOUS !

RÉAGISSEZ, COMMENTEZ
L'ACTUALITÉ SUR EGORA.FR
Découvrez les avis de vos confrères

Votre site,
avant tout

egora.fr
avec Panorama du Médecin